

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Clinique de pédiatrie

FACULTÉ DE MÉDECINE
Professeur P. GAUTIER

Directeur de thèse: Dr R. MARTIN-DUPAN
Privat-docent à la Faculté de médecine

Le chlorure de potassium dans le traitement des vomissements incœrcibles chez l'enfant

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Joseph Samuel GERSHBAUM

de

New York (Etats-Unis d'Amérique)

Thèse No 2421

GENÈVE
Médecine et Hygiène
1957

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Clinique de pédiatrie

FACULTÉ DE MÉDECINE
Professeur P. GAUTIER

Directeur de thèse: Dr R. MARTIN-DUPAN
Privat-docent à la Faculté de médecine

Le chlorure de potassium dans le traitement des vomissements incœrcibles chez l'enfant

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Joseph Samuel GERSHBAUM

de

New York (Etats-Unis d'Amérique)

Thèse No 2421



GENÈVE
Médecine et Hygiène
1957

La Faculté de médecine, sur le préavis de Monsieur le professeur
P. Gautier, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre
par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 30 novembre 1956.

Le doyen :

Eric MARTIN

Thèse N° 2421

Nous marquons ici notre profonde et sincère reconnaissance à Monsieur le Professeur Pierre Gautier qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider à cette thèse.

Toute notre gratitude va à Monsieur le Docteur R. Martin-du-Pan qui, grâce à ses précieux conseils a pu nous permettre l'élaboration du sujet de cette thèse.

LE CHLORURE DE POTASSIUM

DANS LE TRAITEMENT

DES VOMISSEMENTS INCOERCIBLES CHEZ LES ENFANTS

Introduction

Les vomissements des nourrissons et des enfants sont un des troubles les plus fréquents de la pathologie infantile. Bien des causes - infectieuses, toxiques et autre - peuvent les provoquer. Généralement ce sont des maux bénins dont la diète, un régime approprié viennent facilement à bout.

Il existe cependant des vomissements graves, dus à des affections gastro-intestinales ou générales, des intoxications en particulier, qui résistent à tout traitement.

Outre les vomissements symptomatiques, on connaît la maladie des vomissements répétés, cycliques, essentiels pourrait-on dire. C'est une affection généralement bénigne, mais qui jusqu'à ces dernières années, était réfractaire aux diverses thérapeutiques instituées. Si, dans la plupart des cas, l'enfant guérit au bout de peu de jours, les vomissements se reproduisent cependant assez régulièrement et cela pendant plusieurs années - car c'est une maladie propre à l'enfance. D'autre part on a décrit des cas très graves, voire des formes mortelles (CAYLA & coll., G. MENUT, M. BERNHEIM, P. GIRAUD & coll.) qui résistent à toutes les médications et qui emportent leurs jeunes victimes en très peu de jours.

Cependant ce n'est que tout récemment qu'on a réussi à débrouiller plus ou moins l'écheveau complexe des causes de cette affection, à voir un peu plus clair dans sa pathogénie et à combattre efficacement le mal. C'est l'étude de l'équilibre aqueux et du métabolisme des électrolytes, en particulier du potassium, qui a jeté une lumière nouvelle dans ce problème et a fourni une arme précieuse à la thérapeutique des vomissements périodiques.

Ayant eu l'occasion d'observer, avec le Dr. MARTIN du PAN de Genève, quelques cas de cette affection qui ont bénéficié de la médication potassique, nous avons profité de cette occasion pour considérer de plus près ce problème et en faire l'objet de la présente thèse.

Observations

Cas I. J.C. C'est un garçon de 5 ans, qui a déjà souffert précédemment de vomissements répétés. Ceux-ci sont revenus récemment, à plusieurs reprises et s'accompagnent d'une poussée de fièvre, d'anorexie et de constipation. Comme autres symptômes on trouve une langue saburrale et des douleurs épigastriques. On met l'enfant au régime, on lui donne de l'eau gazeuse et un suppositoire de Stellacyl.

Malgré cela la nuit suivante est agitée, l'enfant vomit encore à trois reprises. L'odeur d'acétone de l'haleine et l'acétonurie précisent le diagnostic. On administre au jeune patient 1 gr. de KCl, dans de la purée de pommes. Les nausées et les vomissements, ainsi que tous les autres symptômes disparaissent.

Cas II. G.B. Ce garçon de 7 ans et 5 mois a vomi plusieurs fois la veille de son hospitalisation et dans la nuit fait une poussée fébrile à 38-38,5°. Les traits sont tirés, la langue saburrale, la région épigastrique douloureuse. L'enfant se plaint d'algies et de fatigue. L'haleine dégage une forte odeur d'acétone. L'administration de KCl (1 gr.) et d'eau gazeuse - ainsi que l'application d'un suppositoire de Stellacyl, suppriment les vomissements, abaissent la température et améliorent l'état du patient.

Cas III. D.K. Chez ce petit garçon de 3 ans et demi les vomissements répétés s'accompagnent d'une forte diarrhée et de fièvre à 38-38,5°; puis, au bout de trois jours, à 40°. Le patient est apathique, fatigué. L'application d'un suppositoire de Stellacyl est sans effet.

On trouve de l'acétone dans l'urine et l'on institue un traitement au chlorure de potassium - avec un suppositoire de Largactyl.

Les vomissements disparaissent promptement, la fièvre tombe et l'enfant se rétablit.

Cas IV. S.P. Cette fillette de 5 ans et 10 mois a déjà présenté souvent des vomissements. Ceux-ci surviennent à 1 - 3 mois d'intervalle et durent deux à trois jours. L'enfant reste nauséuse pendant une semaine.

A l'examen, la petite malade est pâle, a les traits tirés, la langue saburrale; elle souffre de douleurs épigastriques.

On lui donne du KCl et du Largactyl qui suppriment

rapidement tous les malaises.

Cas V. N.L. C'est une petite fille de 2 ans et 4 mois. Depuis deux jours elle a de la diarrhée et fait une légère poussée fébrile ($37,5-38,5^{\circ}$); de plus elle est maussade, fatiguée et vomit tout ce qu'on lui donne. La langue est saburrale, la gorge enflammée. On trouve une odeur d'acétone dans l'haleine.

Grâce à l'administration de KCl (1 gr. toutes les trois heures) les vomissements s'arrêtent, l'appétit revient et l'enfant guérit promptement.

Cas VI. D.G. Cette enfant de 2 ans fait une poussée de fièvre ($38-38,5^{\circ}$); elle souffre d'anorexie, de douleurs abdominales et vomit à plusieurs reprises, est agitée, inquiète.

Le traitement comprend l'application d'un suppositoire de Stellacyl et l'administration, toutes les deux heures, de 1 gr. de chlorure de potassium.

Elle vomit encore une fois après le début du traitement; puis tout rentre dans l'ordre. La fièvre tombe, l'appétit revient; l'enfant retrouve sa gaieté.

Cas VII. A.G. Chez cette fillette de 4 ans et demi des vomissements se sont installés tous les quarts d'heure, puis toutes les demi-heures et une fois par heure durant la nuit. On lui donne un suppositoire de Mediamer, de la vitamine B₆ et du KCl. Les vomissements s'arrêtent, mais la température oscille encore entre 37 et $39,5^{\circ}$.

Cas VIII. P.S. Cette enfant de 2 ans et 8 mois se plaint de douleurs abdominales; puis commence à vomir; elle devient somnolente; son appétit diminue.

Il y a de la fièvre à 38° et de l'acétonurie.

On met l'enfant au régime glycosé et sans graisse. On lui donne du chlorure de potassium avec de l'eau, puis avec du thé.

Les vomissements et la somnolence disparaissent, la température redevient normale et tout rentre dans l'ordre.

Ainsi chez nos 8 jeunes patients (4 garçons et 4 filles) âgés de 2 ans à 7 ans et demi, nous avons noté des vomissements répétés, cycliques, accompagnés d'une poussée fébrile, de douleurs épigastriques et d'acétonurie. Chez tous, le traitement par le chloru-

re de potassium (lgr. à deux, trois ou plusieurs reprises) complété par l'application de suppositoires de Stellacyl (ou de Largactyl) et le régime ont eu un effet thérapeutique prompt, énergique et prolongé; il supprima les vomissements et tous les autres désordres subjectifs et objectifs.

Notons que chez certains enfants le traitement par le Largactyl ou les suppositoires de Mediamer B₆ seul ne suffit pas à faire cesser les vomissements. Ce n'est qu'après avoir reçu le KCl que les nausées disparaissent et que les enfants peuvent se réalimenter.

D i s c u s s i o n s

Avant de considérer les vomissements périodiques et acétonémiques et leur traitement, jetons un bref coup d'oeil sur les vomissements des enfants en général.

Comme nous l'avons dit au début, ceux-ci accompagnent la plupart des affections gastro-intestinales, hépatiques et même des maladies d'autres organes. Mentionnons ici les diverses sténoses du pylore, les malformations et déviations de l'estomac, les dyspepsies, les infections et intoxications. Les affections cérébrales, les troubles nerveux et les névropathies des nourrissons et des jeunes enfants s'accompagnent aussi parfois de vomissements. Signalons enfin ici les désordres endocriniens, particulièrement les hypertrophies de l'écorce surrénale (P. BERTOYE).

Mais à côté de ces vomissements symptomatiques, secondaires à une maladie déterminée, il faut placer, comme le montre bien Y. LOAEC, les vomissements périodiques ou essentiels, qui constituent en eux-mêmes une entité nosologique propre. Comme nous le verrons plus loin, ils sont dus à des désordres métaboliques caractéristiques que nous allons étudier. Cependant signalons tout de suite qu'ils se développent sur un terrain prédisposé (neuro-hépto-arthritique, allergique); ces enfants présentent souvent, plus tard, d'autres troubles idiosyncrasiques (dermatoses, asthme, migraine, etc.) qui peuvent aussi alterner avec les vomissements. Ajoutons que des causes extérieures minimes (infection, perturbation météorologique, émotion, etc.) suffisent parfois à déclencher la crise de vomissements.

Quelle est la symptomatologie clinique de cette affection ?

Celle-ci se développe généralement entre 3 et 8 ans.

Il y a souvent des prodromes digestifs: anorexie, constipation, colite, selles grises (troubles de la digestion des graisses), ou généraux (céphalées, lassitude, changement de caractère) (LAUNAY).

Nous avons noté plusieurs de ces symptômes chez nos 8 jeunes patients.

La crise elle-même commence en général assez brusquement par des vomissements sans effort. L'enfant vomit tout ce qu'il ingère. Il est abattu, somnolent, manque d'appétit. Parfois la température monte un peu.

L'abdomen est cependant souple, indolore - sauf dans la région épigastrique.

Les vomissements se répètent assez fréquemment. La crise dure deux, trois, quatre jours. Puis, assez subitement, les maux disparaissent, la guérison est rapide et totale.

Les accès se renouvellent ensuite assez régulièrement tous les 2, 3, 4 ou 6 mois, pendant l'âge "critique"; peu à peu ils s'espacent, diminuent d'intensité et, au bout de quelques années, disparaissent complètement.

Il y a cependant, assez rarement il est vrai, des cas graves - voire mortels. Chez ces enfants les troubles nerveux (torpeur, abattement, somnolence, délire, confusion mentale, coma) et toxiques (deshydratation) dominent le tableau clinique. Parfois l'affection évolue en trois temps; période de vomissements, temps de latence, période d'intoxication et d'atteinte nerveuse terminale.

Parmi les autres symptômes mentionnés par les auteurs, relevons les oedèmes périphériques (des mains, des pieds, de la face), l'iléus paralytique, le météorisme intestinal, les perturbations respiratoires (respiration courte, superficielle, rapide), cardiaques (révélée par l'électrocardiographie) et urinaires (albuminurie, cylindrurie, hématurie) (DEBRE & coll.). Omettons pour le moment les anomalies du métabolisme, sur lesquelles nous reviendrons plus en détail.

Chez nos 8 enfants les vomissements étaient bénins. Parmi les symptômes que nous avons notés chez eux, rappelons les malaises digestifs (langue saburrale, douleurs épigastriques, anorexie, constipation), nerveux (fatigue, somnolence, changement de caractère) et généraux (fièvre). L'examen électrocardiographique n'a pas

été fait. Quant à l'acétonurie, c'est une des manifestations cardinales de l'affection, qui lui doit son nom (vomissements acétonémiques). Nous en reparlerons à propos des troubles métaboliques.

Examinons la pathogénie de la maladie.

Nous avons déjà souligné plus haut l'importance de la constitution, de la prédisposition neuro-végétative, humorale, arthritique.

On a invoqué bien des facteurs pour expliquer la nature, la fréquence, le rythme des crises.

Ainsi on a supposé qu'il existe chez ces sujets une insuffisance hépatique - la mauvaise digestion des graisses chez ces malades semble plaider en faveur de cette thèse, qui n'est cependant pas suffisante.

Une autre explication fait appel à des troubles nerveux; des désordres du diencephale (P. GIRAUD) et les cas graves, dont nous avons parlé, militent pour cette conception.

D'autres auteurs admettent une origine endocrinienne (hypophysaire et cortico-surrénalienne), car ces glandes règlent, comme on le sait, le métabolisme des glucides et des lipides, ainsi que des électrolytes, métabolisme dont les perturbations interviennent dans la genèse des vomissements périodiques (P. BERTOYE).

L'allergie est également invoquée comme agent favorisant les vomissements; et bien des caractères de l'affection (périodicité, disproportion entre la cause provocatrice et les troubles cliniques, alternance avec crise de migraine, de dermatose, etc.), invoquent l'allergie.

Cependant c'est dans les désordres métaboliques qu'il faut voir les éléments étiologiques et pathogéniques essentiels des vomissements périodiques.

Aussi allons-nous considérer plus en détail ces perturbations si importantes du métabolisme.

Elles concernent aussi bien le métabolisme des glucides et des lipides que celui des électrolytes et l'équilibre hydrique.

Considérons d'abord les anomalies du métabolisme hydrocarboné. (Ajoutons qu'on ne peut, en pratique, les séparer des autres troubles biochimiques qui en sont étroitement solidaires.) Apparemment celles-ci ne semblent guère importantes et cependant on sait que la cétose, essentielle dans la pathogénie des vomissements,

survient par exemple dans le diabète, caractérisé par un trouble de la régulation hydrocarbonée.

Comme le montre M. NEHUN, on a trouvé dans certains cas de vomissements une hypoglycémie. Le coma, les mouvements convulsifs de formes graves sont en connexion avec les variations de la glycémie. La courbe de la glycémie, à l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée, a été parfois un peu aplatie.

Ces malades ne sont pas sensibles à l'insuline.

Et cependant M. LELONG préconise parfois cette dernière hormone, qui peut avoir une action antiacétogène, et qui est nécessaire pour améliorer la tolérance aux hydrates de carbone et rehydrater le malade. C'est, selon cet auteur, une médication d'appoint, en association avec la glucosothérapie. Glucose et insuline permettraient de modifier le terrain nerveux, de combattre l'infection.

De son côté, Y. LOAEC relève qu'il existe souvent une insuffisance du métabolisme glucidique, ce qui perturbe à son tour le métabolisme lipidique et donne naissance à l'acide acétylacétique et aux corps cétoniques.

Le "jeûne glucidique" résulterait de son côté des vomissements répétés.

On a aussi vu des diabètes succéder aux vomissements.

En ce qui concerne le métabolisme des lipides, il est certainement perturbé, comme le montrent l'acétonémie et l'apparition de substances cétoniques, résultant d'une désintégration incomplète des corps gras. On a, entre autres, trouvé des acides acétylacétique et β -hydroxybutyrique dans les liquides extracellulaires (LOAEC). Ajoutons que la digestion des graisses est souvent déficiente (LAURAY).

Quant au métabolisme des protides, il subit aussi des modifications, liées aux altérations du métabolisme des électrolytes, mais sur lesquelles on n'est pas encore très renseigné.

Nous en arrivons ainsi à la question de la cétose et des phénomènes métaboliques connexes (cétosémie, céto-surie).

C'est avec les vomissements, le symptôme le plus constant. Tous les auteurs le signalent et nous l'avons noté chez tous nos petits malades.

On sait que l'acide β -oxybutyrique, l'acide diacétique et l'acétone sont des produits de la désintégration pathologique

des lipides. C'est particulièrement dans le diabète que ces corps se trouvent dans le sérum sanguin et dans l'urine. Dans les vomissements périodiques il y a également, comme nous l'avons dit, un trouble du métabolisme hydrocarboné. Le fonctionnement du foie, réglant ce dernier, est perturbé. Il ne se forme pas d'acide oxaloacétique, dérivant de la désintégration normale des glucides et cela entraîne un désordre du catabolisme des lipides.

Comme le soulignent plusieurs auteurs (LOAEC, DEBRE, LAUNAY), les corps cétoniques ne sont pas dangereux et toxiques en eux-mêmes, mais constituent un symptôme, un signal d'alarme dont il faut tenir compte dans le diagnostic et pour le traitement. La cétose entraîne enfin souvent une acidose, se caractérisant surtout par de la polypnée et de la somnolence.

Un autre trouble important, c'est la deshydratation, consécutive aux vomissements répétés. La faible absorption de liquides par les malades intervient également. Il y a une perturbation plus ou moins prononcée du métabolisme et de l'équilibre hydriques (LOAEC). Elle se caractérise par un désordre de l'osmolarité normale des cellules. On a signalé une hyperosmolarité plasmatique, aboutissant, à son tour, à une deshydratation cellulaire et qui contribue à la pathogénie des troubles nerveux (coma, convulsions). Cette hyperosmolarité n'est cependant pas constante et il y a aussi des cas d'hypoosmolarité plus ou moins prononcée - avec deshydratation.

Considérons un autre phénomène également très fréquent l'alcalose dite métabolique. Selon certains auteurs (DEBRE & coll., ROYER, KERPEL FRONIUS, etc.) elle est même la règle dans les vomissements incoercibles de l'enfance et contraste avec la cétose qui, comme nous l'avons dit, provoque facilement de l'acidose. Si la cétose et l'acidose consécutive constituent des symptômes initiaux, l'alcalose survient généralement par la suite. Les vomissements produisent en effet une perte d'ions chlorés (hypochlorémie) qui libère à son tour les ions basiques libres et aboutit à une augmentation de la réserve alcaline.

L'administration fréquente, à ces enfants, de bicarbonate de soude aggrave encore l'alcalose qui prend souvent des proportions catastrophiques.

L'alcalose accompagne facilement la deshydratation et l'hypokaliémie (voir plus loin), retentit fâcheusement sur le fonctionnement de l'appareil neuro-musculaire et produit des troubles urinaires, respiratoires et nerveux.

Avant de considérer plus en détail l'hypokaliémie, soulignons brièvement l'hypochlorémie, consécutive aux vomissements. K. WEISS a particulièrement étudié ce trouble métabolique et montré qu'il peut expliquer certaines anomalies de l'électrocardiogramme.

Cependant c'est l'abaissement de la réserve de potassium, l'hypokaliémie, qui est - avec la cétose initiale - le phénomène capital que les recherches de la plupart des auteurs ont mis en lumière et qui dicte la thérapeutique.

Pour comprendre la portée et les répercussions de ce phénomène, il convient de rappeler brièvement le rôle que le potassium joue dans l'organisme. C'est, comme le note P. ROYER, le cation le plus abondant dans les cellules végétales et animales. L'alimentation en apporte 70-100 mq* par jour à l'homme, dont l'organisme jeune contient environ 25 à 35 meq de K par kg; l'excrétion quotidienne s'élève à 60-90 meq.

Le K extracellulaire est presque entièrement ionisé; le K intracellulaire l'est en partie, en partie fixé aux protéines et aux glucides.

Le potassium intervient normalement dans bien des phénomènes neuromusculaires. Il influence la conduction et la contractilité musculaires, la polarisation de repos des fibres nerveuses, règle le métabolisme des hydrates de carbone, le catabolisme des acides gras et des protéines.

Le déficit de l'organisme en potassium, l'hypokaliémie, se traduit par des troubles neuromusculaires et cardiaques, des altérations histochimiques des cellules et des fibres, des anomalies nerveuses et psychiques (torpeur, abattement, hypotonie musculaire, mollesse, coma, etc.).

On l'observe dans les vomissements incoercibles, les diarrhées abondantes, certaines formes de diabète, des néphropathies, etc.

Les signes cliniques de l'alcalose avec hypokaliémie consistent, plus particulièrement, en une adynamie et une hypotonie, voire une paralysie musculaires progressives, des crises de contractions tétaniques, une respiration plus rapide et plus courte, de la parésie vésicale, un iléus paralytique, de l'arythmie cardiaque, de la tachy ou de la bradycardie.

Il existe aussi, remarquons-le en passant, des états

* meq = Milliéquivalents.

d'hyperkaliémie (excès de potassium), caractérisés par des troubles cardio-circulatoires, nerveux, un collapsus, et qui s'observent dans certaines insuffisances surrénales, des affections rénales, etc.

Il est difficile de dissocier les troubles dus à l'hypokaliémie de ceux provoqués par l'alcalose et la deshydratation avec lesquelles ils vont souvent de pair. Toutes ces anomalies produisent généralement un syndrome clinique caractérisé par des troubles neuromusculaires, cardiaques - décelables à l'électrocardiographie - digestifs. On peut cependant observer des troubles d'origine hypopotassique purs lorsqu'on cherche à combattre les symptômes présentés par les malades en leur administrant de grandes quantités de liquides riches en sels sodiques (sel de cuisine, bicarbonate) mais pauvres en potassium. L'hypokaliémie s'accroît aussi parfois après une opération de sténose pylorique qui supprime les vomissements mais n'abolit pas les troubles métaboliques associés.

Parfois aussi l'hypokaliémie, si elle est légère, n'entraîne pas de troubles cliniques, mais se traduit par des anomalies à l'électrocardiographie (SACREZ & coll.).

On a aussi pu reproduire expérimentalement chez l'animal, nourri avec un régime pauvre en K, trop riche en Na, ou chez lequel les surrénales sont déficientes, des désordres analogues à ceux observés chez les malades atteints d'hypokaliémie (COOKE & coll., DANOWSKI & coll.).

Comme le montre Y. LOAEC, le déficit global du potassium peut résulter de plusieurs mécanismes, soit d'une élimination exagérée par les reins, soit d'un apport insuffisant, soit d'un appauvrissement des cellules par hypoosmolarité, soit enfin d'un apport exagéré de sodium. Les divers mécanismes se combinent généralement.

Ajoutons ici que l'hypokaliémie active aussi les pertes de chlore.

Après avoir passé en revue ces diverses anomalies métaboliques, considérons le traitement des vomissements.

La thérapeutique des vomissements dépendra avant tout de leur cause. Lorsqu'elle sera purement digestive, elle sera avant tout diététique. Chez le nourrisson souffrant de vomissements habituels on recommandera des repas nombreux, mais peu abondants et très consistants avec des poudres épaississantes (Nestargel) pendant la crise elle-même. Chez l'enfant atteint de vomissements consécutifs à une infection digestive, on prescrira le jeûne, des aliments absor-

bants (caroubes, carottes, pommes, coings,) et des désinfectants intestinaux. Beaucoup de médecins mal informés sur les perturbations métaboliques accompagnant les vomissements acétonémiques prescrivent du bicarbonate de soude pour combattre l'acido-cétose. Or cette thérapeutique est dangereuse, puisqu'elle favorise l'élimination urinaire de potassium et abaisse ainsi la kaliémie.

D'autres plus heureux dans leur thérapeutique recommandent l'administration de bananes ou de pommes largement sucrées. Ces aliments apportent le potassium nécessaire et rétablissent, bien que lentement, l'équilibre des électrolytes.

Les calmants sont aussi recommandés : Chlorpromazine, Dramamine, antihistaminiques, Médiamer B₆, etc.

Cependant les découvertes récentes des perturbations de l'équilibre hydrique et du métabolisme ont dicté une thérapeutique nouvelle et vraiment efficace. Mais celle-ci ne devrait être pratiquée qu'après un dosage rigoureux de la réserve alcaline, et des électrolytes contenus dans le sérum.

Il faut en effet combattre la deshydratation par l'injection de sérum iso-, hypo- ou hypertonique selon le taux de l'osmolarité plasmatique. La présence d'une acidose grave exige l'administration de sérum bicarbonaté de concentration variable.

Contre l'alcalose, l'hypochlorémie et l'hypokaliémie, c'est l'administration de chlorure de potassium qui est la plus efficace. On a avantage à donner ce sel potassique plutôt que le citrate de K beaucoup moins actif.

On peut dire que l'introduction de ce nouveau médicament dans la thérapeutique des vomissements périodiques des enfants a vraiment révolutionné la situation et permet de supprimer très promptement tous les symptômes pathologiques.

Le KCl est administré à raison de 4-10 meq/kg (= 0,4-1 gr.). On le donne soit par voie buccale, soit en injection intraveineuse ou intramusculaire en l'ajoutant au liquide d'infusion; enfin on peut aussi prescrire des aliments riches en chlorure de potassium, tels que bananes, jus d'oranges ou de carottes.

Ajoutons ici que l'injection de sérum glucosé renforce l'action du KCl: le glucose favorise la résorption du K dans les cellules, supprime la cétose, mais risque, si l'hypokaliémie persiste, d'aggraver les pertes en K en accentuant la diurèse, aussi ne faut-il le donner qu'en association avec le KCl.

Lorsque le malade est traité à domicile, il est difficile de pratiquer les analyses nécessaires. Or, tout enfant atteint de vomissements acétonémiques n'est pas obligatoirement justiciable de l'hospitalisation.

D'autre part les dosages de la Kaliémie ne donnent pas toujours un taux abaissé bien que le potassium cellulaire soit bas.

C'est pourquoi nous avons administré systématiquement du KCl à nos 8 malades souffrant de vomissements acétonémiques. Comme ils le recevaient par voie orale, les dangers d'une hyperkaliémie n'étaient pas à craindre.

Pour permettre cette administration orale chez un enfant nauséux, il fallut souvent adjoindre au potassium un calmant. La Chlorpromazine se montra souvent un adjuvant très utile, sinon même indispensable.

Chez nos 8 malades l'administration de KCl (1gr. toutes les 2, 3 ou 4 heures) a été suivie à bref délai d'une guérison complète et cet effet spectaculaire contraste avec l'inefficacité des moyens thérapeutiques employés auparavant.

Ajoutons que la thérapeutique doit aussi viser à prévenir le retour des crises de vomissements en en supprimant autant que possible les causes.

On combattrà une infection éventuelle, (antibiotiques, amygdalectomie, etc.), on prescrira un régime ménageant le foie, on conseillera une vie saine au grand air, les exercices physiques et l'hydrothérapie.

C o n c l u s i o n s

Nous avons rapporté les observations de 8 enfants (4 garçons et 4 filles) atteints de vomissements périodiques.

L'anamnèse et l'examen ont permis d'éliminer le diagnostic de vomissements symptomatiques dus à une affection gastro-intestinale, hépatique ou générale. La présence d'acétone dans l'haleine et dans l'urine a permis de confirmer le diagnostic de vomissements périodiques ou acétonémiques.

Nous avons étudié brièvement la symptomatologie et l'évolution de cette affection - généralement bénigne - et avons passé en revue les théories émises pour en expliquer la genèse.

L'examen du métabolisme a éclairé la situation et ouvert des perspectives pathogénétiques et thérapeutiques nouvelles. On a découvert une forte déshydratation avec altération de l'osmolarité plasmatique, une alcalose - contrastant avec la cétose -, de l'hypochlorémie et de l'hypokaliémie ainsi que des troubles du métabolisme des glucides.

Quant au traitement, il comprend avant tout l'administration de chlorure de potassium qui a amené chez nos malades une prompte guérison, ainsi que l'application de suppositoires de largactyl. C'est vraiment une thérapeutique à la fois symptomatique et étiologique extrêmement puissante.

BIBLIOGRAPHIE

1. BERLINER, R.W., M.T. KENNEDY & J. ORLOFF - Relationship between acidification of the urine and the potassium metabolism - Amer. J. of Med. 11, 1951, p. 274-81.
2. BERNHEIM, M., M. JEUNE, L. GAILLARD, A. BEAUDOING - Formes encéphalitiques mortelles des vomissements avec acétonémie. - Pédiatrie, 6, 1951, p. 804-14.
3. BERNHEIM, M., R. FRANCOIS, Y. LOAEC, L. GENERET, Mme. RUITTON-YGLIENGO - Le syndrome biologique des vomissements cycliques avec acétonémie. - Pédiatrie 9, 1954, p. 325-32.
4. BERNHEIM, M., R. FRANCOIS, Y. LOAEC, L. GENERET, Mme RUITTON-YGLIENGO - Etudes des troubles du métabolisme des électrolytes dans les états neurotoxiques. ibid., p. 333-39.
5. BERTOYE, P. - Le traitement des vomissements du nourrisson. - Concours médical 72. 1955, p. 121-23.
6. BOUCHARD, R. - Problèmes posés par les vomissements des nourrissons. - Vie médicale, 35, 1954, p. 549-52.
7. CAYLA, A., R. PERROT, J. PEDRONOS, J. BERTRAND - Sur un cas mortel de vomissements périodiques avec acétonémie. - Arch. Fr. de Pédiatrie, 9, 1952, p. 299-301.
8. CHAPTAL, J., Mme C. CAMPO, Crastes de PAULET & G. OLIVIER. - A propos de la maladie des vomissements acétonémiques de l'enfant avec alcalose et hypokaliémie. Conséquences thérapeutiques. - Montpellier médical, 45, 1954, p. 367.
9. COOKER, R.E., W.E. SEGAN, D.B. CHEEK, F.E. COVILLE, D.C. DANOWSKY - The extrarenal correction of alkalose associated with potassium deficiency - J. of Clin. Inv. 31, 1952, p. 798-802.
10. DANOWSKI, T.S. - Newer concepts of the role of potassium in diseases. - Amer. J. of Med., 7, 1949, p. 525-31.

11. DANOWSKI, S.T., L. GREENMAN, J.H. PETERS, F.A. WEIGAND, H.A. MERMELSTEIN, W.B. PARSONS & F.M. MATEER - Potassium studies in pediatric diseases. - Acta paed. 40, 1951, p. 198-209.
12. DANOWSKI, S.T., A.C. AUSTIN, R.C. GOW, F.M. MATEER, F.A. WEIGAND, J.H. PETERS & L. GREENMAN - Electrolyte and nitrogen balance studies in infants following cessation of vomiting. - Pediatrics, 5. 1950, p. 57-65.
13. DARROW, D.C. - The measures promoting recovery from the physiological disturbances in infantile diarrhea. - Pediatrics, 9, 1952, p. 519-32.
14. DEBRE, R., P. ROYER, H. LESTRADET, M. NAHUN & A. MEGEVAND - Le syndrome de l'alcalose métabolique avec hypokaliémie et les accidents nerveux secondaires aux vomissements incoercibles avec cétose. - Sem. des Hop., 29, 1953, p. 1891-99.
15. DEBRE, R. & P. ROYER - Le potassium dans les troubles digestifs du nourrisson et de l'enfant. - ibid. 30, 1954. p. 3232-39.
16. DEBRE, R., P. ROYER, H. LESTRADET, M. NAHUN & L. COORBEL - Alcalose métabolique avec hypokaliémie et cétose infantile. - XIVe Congrès des Pédiatres de langue française. Bruxelles. 13-15 mars 1953.
17. ELKINTON, J.R., R.D. SQUIRES & A.P. CROSLY - Intracellular cation exchanges in metabolic alkaloses. - J. Clin. Invest., 30, 1951, p. 369-79.
18. GIRAUD, P. - Notions nouvelles à propos des vomissements cycliques de l'enfance avec acétonémie. - Gaz. des Hop., 127, 1955, p. 384-6.
19. KERPEL - FRONUIS - Les deshydratations infantiles. - Actualités biologiques, 2, 1955, p. 305-98.
20. LAUNAY, C. - Vomissements périodiques avec acétonurie. - Presse méd., 8, 1950, p. 33-34.
21. LELONG, M. - Remarques sur le traitement par l'insuline des vomissements périodiques avec acétonémie. - Paris méd., 101, 1936, p. 341-43.

22. LELONG, M., R. JOSEPH, M. RIBIERRE & J. COLM - Les modifications de la kaliémie au cours des deshydratations aiguës du nourrisson. - XIVE Congrès des Pédiatres de langue française. Bruxelles. 13 - 15 mars 1953.
23. LOAEC, Y. - Les troubles métaboliques dans les formes des vomissements périodiques avec cétosémie.
Thèse, Lyon, 1955.
24. MARIE, J., J. LALET, E. ELIACHAS, J. HASARD, C. de MENIBRO, G. LARUE, G. CHAUX - Variations du taux du potassium dans le plasma sanguin et le liquide céphalo-rachidien chez le nourrisson normal et au cours de la toxicose.
- Sem. Hop., 31, 1955, p. 651-52.
25. MATEER, F., M.L. GREENMAN, A.C. AUSTIN, J.H. PETERS & T.S. DANOWSKI - The use of potassium chloride in the preoperative treatment of pyloric stenosis in infants.
- Amer. J. Med. Sc., 221, 1950, p. 21-27.
26. MENUT, G. - Deux cas mortels de vomissements avec acétonémie.- Arch. Fr. de Ped., 5, 1948, p. 163-66.
27. NAHUN, M. - Contribution à l'étude du syndrome métabolique au cours des vomissements graves avec cétose de l'enfance.
- Thèse Paris, 1955.
28. ROYER, P.- Physiologie du potassium et ses applications en pédiatrie. - Gaz. Méd. de France, 61, 1954, p. 131-44.
29. ROYER, P. - Potassium et vomissements du nourrisson et de l'enfant. - Helv. Paed. Acta, 10, 1955, p. 81-87.
30. SACREZ, R., P. BEYER & P. FONTAINE - Sténose du pylore et hypokaliémie. - Pédiatrie, 8, 1953, p. 51-63.
31. SARROUY, Ch., L. SENDRA, P.J. RAOUX & J. MARTY - A propos d'un cas de vomissements incoercibles avec cétose. - Pédiatrie, 10, 1955, p. 94-95.
32. WEISS, K. - Über die Beziehung des pathologischen O.T. Verlaufs beim Pylorospasmus zur Hypochlorämie. - Monatsch. für Kinderheilk., 99, 1955, p. 369-73.

